ÜBER
POLYARTHRITIS TUBERCULOSA

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
IN DER
MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM
VON

Dr. P. VON BAUMGARTEN
o. ö. Professor der allgem. Pathologie und patholog. Anatomie,
Vorstand des patholog. Instituts in Tübingen

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT IN TÜBINGEN

VORGELEGT VON

PHILIPP SCHWEITZER
approb. Arzt aus Fachsenfeld.

TÜBINGEN 1906

RUDOLSTADT
DRUCK DER FÜRSTLICH PRIV. HOFBUCHDRUCKEREI
F. MITZLAFF

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität zu Tübingen.

Referent: **Prof. Dr. v. Baumgarten.**

Tübingen, März 1906.

Die Lokalisation der Tuberkulose in den Gelenken des menschlichen Körpers ist aufserordentlich häufig. Der Chirurg sieht täglich Fälle dieser Art, und gar oft kann er schon aus der Ferne die Diagnose stellen, wenn er die spindelförmige Schwellung des Gelenks an dem atrophischen Glied bemerkt. Wir kennen nun verschiedene Formen der Gelenktuberkulose. Die bei weitem häufigste ist der Tumor albus, gekennzeichnet durch eine Verdickung der Kapsel und des periartikulären Gewebes durch tuberkulöses Granulationsgewebe, mit wechselnder Erkrankung der knöchernen Bestandteile des Gelenks. Eine andere Form ist der tuberkulöse Hydrops, bei dem wir das Gelenk mit eiweifsreicher Flüssigkeit erfüllt finden, die vielleicht mit Reiskörperchen vermischt ist, und hier finden wir nur spärliche Tuberkeleruptionen in der Kapsel. In anderen Fällen finden wir das Gelenk von tuberkulösem Eiter erfüllt, wir sprechen dann von „kaltem Abszefs" der Gelenke, oder wir finden im Gelenk eine Tuberkel enthaltende Granulationsgeschwulst; dann reden wir von der „geschwulstartigen Form der Tuberkulose".

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle verlaufen diese Gelenktuberkulosen chronisch; ihre Entwicklung ist schleichend und nimmt lange Zeit in Anspruch.

Seltener tritt die Gelenktuberkulose akut auf, und man beobachtet eine akute Polyarthritis, die anfangs ganz wie ein akuter Gelenkrheumatismus verläuft, freilich auf Salicyl nicht reagiert, chronisch wird und nach kurzer oder längerer Zeit mit zweifelloser Tuberkulose eines oder mehrerer Gelenke endigt. In der deutschen Literatur werden diese Tatsachen nur gelegentlich erwähnt. So sagt Krause, dafs die Tuberkulose der Gelenke zuweilen unter Fieberbewegungen und mit Schmerzen in mehreren Gelenken beginnt, während schliefslich die spezifische Erkrankung sich nur in einem Gelenk lokalisiert. Přimbram in Nothnagels Handbuch beschreibt nach Grocco zwei Formen der Polyarthritis tuberculosa; die erste verläuft klinisch unter dem Bilde eines ganz typischen akuten Gelenkrheumatismus, der in den meisten Gelenken sich zurückbildet, während in einem oder mehreren Gelenken sich im Anschlufs daran

eine tuberkulöse Gelenkentzündung ausbildet. Grocco ist der Ansicht, dafs hier der rheumatische Gelenkprozefs einer tuberkulösen Disposition einen locus minoris resistentiae geschaffen hat. In einer andern Reihe von Fällen treten nach allgemeinen Vorboten multiple Gelenkerscheinungen mit unbestimmtem Verlauf auf, intermittierendem Fieber, Resistenz gegen Antiheumatica, wozu dann Lungenerscheinungen oder andere viscerale Tuberkulose tritt. Hier sind die Gelenkerscheinungen sicher von vorn herein schon Folge der tuberkulösen Infektion.

Eine gröfsere Beachtung haben diese interessanten Fälle bei französischen Forscher gefunden, die in den letzten 8 Jahren eine gröfsere Zahl von Arbeiten über diese und ähnliche Fälle veröffentlicht haben. Ganz besonders war es Poncet, Chirurg in Lyon, und seine Schüler, dann Patel und Mailland, die den Begriff des Rhumatisme tuberculeux articulaire, oder pseudo-rhumatisme d'origine bacillaire geschaffen haben. Diese Krankheit ist französischen Ärzten sehr geläufig, sie wird häufig diagnostiziert, so dafs Trébenau, der wahllos 100 Kranke untersuchte, die an chirurgischer Tuberkulose, und 100, die an innerer Tuberkulose litten, je 17 fand, bei denen früher oder augenblicklich die Zeichen eines akuten oder chronischen Rhumatisme articulaire tuberculeux vorhanden waren. Ja Bonveyron untersuchte Patienten mit schwerem Lupus und fand unter 30 Patienten bei 12, d. h. 40% einen rhumatisme tuberculeux.

Freilich, es liegt ja wohl auf der Hand, dafs diese Forscher nur selten in der Lage waren, den pathologisch-anatomischen oder bakteriologischen Beweis zu führen, dafs alle diese Veränderungen, die sie der Tuberkulose im weitesten Umfang zurechnen, auch wirklich tuberkulös waren. Sie stellten diese Diagnose am Krankenbett aus dem klinischen Verlauf, dem Zusammentreffen mit einer Tuberkulose der Lungen oder sonstiger innerer Organe, oder aus der Entwicklung einer zweifellos tuberkulösen Affektion im Anschlufs an die Gelenkerkrankung; so z. B. einer Pleuritis tuberculosa, einer Meningitis, einer Tuberkulose der Hoden oder der Lungen.

Bei der Erklärung seines Begriffs des Rhumatisme tuberculeux geht Poncet von einem allgemeinen von Bouchard formulierten Satze aus, der aussagt, dafs jede Infektionskrankheit die klinischen Erscheinungen der Polyarthritis erzeugen könne; einem Satz, der in seinem Sinne auch so ausgedrückt werden kann, dafs jeder Infektionserreger Gelenkerscheinungen erzeugen könne, die klinisch der Polyarthritis rheumatica völlig gleichen. Dabei mufs dieser entweder selbst auf dem Blutweg in die Gelenke eingedrungen sein oder hat er vom Ort seiner Ansiedlung seine spezifischen Gifte ausgesandt, die diese Gelenkentzündungen erzeugen können. So auch der Tuberkelbacillus. Und wie man heute soweit sei, jede Gelenkerkrankung eines Tripperkranken, wenn kein andrer zwingender Grund dagegen spricht, von vornherein dem Gonococcus zuzuweisen,

ebenso müsse auch jede Gelenkerkrankung eines Tuberkulösen zu seiner Tuberkulose in Beziehung gebracht werden.

Nun geht aber Poncet noch einen Schritt weiter und sagt: Wir dürfen natürlich nicht bei all diesen Veränderungen, die wir als tuberkulös bezeichnen, Tuberkelbacillen oder deren spezifische Produkte, Tuberkel, Riesenzellen usw. erwarten. Die Bacillen sitzen ja gar nicht notwendig im Gelenk, von ferne können sie diese Veränderungen erzeugen. Die Pathologie der Tuberkulose sei viel umfassender, als die anatomische Schule sie anerkennt, sie umfafst einfach funktionelle Störungen, wie den Gelenkschmerz ohne anatomische Veränderung ebenso, wie die einfache Gelenkentzündung ohne Tuberkelbildung. Diese „tuberkulöse" Gelenkaffektion kann sowohl akut als chronisch auftreten, die akute Entzündung kann eine seröse sein mit wechselnder Menge des Ergusses, auch eine trockene, plastische, zur Ankylose führende, die chronische kann alle die Veränderungen, Zottenwucherung, Verdickung der Kapsel, Usur des Knorpels, erzeugen, die wir zur chronischen Arthritis zu rechnen gewohnt sind. Von diesen einfach entzündlichen Vorgängen gibt es alle Übergänge zu den Affektionen, die durch Tuberkel gekennzeichnet schon lange in ihrer Ätiologie klar gestellt sind, dem Tumor albus, dem Hydrops tuberkulosus, der Caries sicca u. a.

Als Beweis für diese Ansichten betrachtet Poncet einen Fall von Lannelongue 1890, der ein Kind wegen Lupus der Nase und der Wangen mit Tuberkulin behandelte. Nach der 1. und 2. Injektion trat nur eine deutliche Temperatursteigerung ein, nach der dritten (am 8. Tage 3 mg) lebhafte Schmerzen in allen Gelenken, starker Erguls in beiden Ellenbogen, der rechten Schulter, beiden Knien; diese Erscheinungen blieben allein am rechten Kniegelenk längere Zeit bestehen, um auch dort wieder völlig zu verschwinden. Wir dürfen jedoch diesen Fall nicht als tuberkulöse Polyarthritis bezeichnen, da es sich hier doch offenbar um eine Giftwirkung des injicierten Tuberkulins handelt ohne Tuberkelbildung. Als tuberkulös können wir nur solche Prozesse bezeichnen, die durch Tuberkulose bedingt sind. Zudem ist noch in keinem Falle einwandfrei beobachtet, dafs von einer im Körper lokalisierten Tuberkulose Giftwirkungen verursacht wurden, die den Erscheinungen nach Tuberkulininjektionen entsprechen.

Nicht viel besser steht es mit den Versuchen von Courmont und Dor, die in die Venen von Kaninchen „die Exsudate einer abgeschwächten Tuberkulose injizierten und dadurch Gelenkerkrankungen erzielten, die meist ins Gebiet des Tumor albus gehörten. In einzelnen Gelenken aber fand sich auch ein einfacher Hydrops, teils mit, teils ohne Reiskörperchen. Diese Untersuchungen, die ich leider nur nach dem Bericht von Egmann (p. 21) kenne, sollen beweisen, dafs die Tuberkulose vom Blut aus auf ein

Gelenk einwirkend, reine Entzündung ohne Tuberkeleruption hervorrufen könne. Nun fehlt in diesem Berichte jede mikroskopische Untersuchung der Synovialis und man kann doch unmöglich Tuberkulose ausschliefsen, wenn makroskopisch keine Tuberkel zu sehen sind. Am nächsten liegt doch hier die Vermutung, es habe sich in den in Rede stehenden Beobachtungen um Hydrops tuberculosus gehandelt, der oft dem spezifischen Fungus vorausgeht. Wir können uns also weder zu der Ansicht bekennen, dafs die Gifte des Tuberkelbacillus durchs Blut verschleppt eine Gelenkentzündung hervorrufen, noch annehmen, dafs die Bacillen im Gelenk sich niederlassen und eine Entzündung verursachen können, ohne zur Tuberkelbildung zu führen, wie dies z. B. Junès annimmt. Hierfür sind auch Beobachtungen nicht beweisend, wo durchs Tierexperiment Bacillen in Gelenken nachgewiesen wurden, in denen makroskopisch keine deutliche Tuberkulose, nur entzündliche Veränderungen sich konstatieren liefsen.

Wir können also den Begriff der Polyarthritis tuberculosa nicht soweit fassen wie Poncet und wollen nur eine solche Arthritis als tuberkulös bezeichnen, bei der Tuberkel, wenn auch noch so spärlich, nachgewiesen worden sind, oder, wenn eine histologische Untersuchung unmöglich war, in deren Exsudat Tuberkelbacillen nachgewiesen sind. Die französischen Forscher betrachten als Beweismittel weiter die Agglutination nach Arloing, deren diagnostischer Wert jedoch von den meisten Forschern in Abrede gestellt wird und die auch wir nicht als unbedingt beweisend ansehen. Ferner schliefsen die französischen Forscher aus dem Überwiegen der mononukleären Leukocyten in der Gelenkflüssigkeit, ganz wie bei der Pleuritis, auf einen tuberkulösen Prozefs; doch liegen über die Verwendbarkeit dieses Symptoms noch nicht genügende Nachprüfungen vor, so dafs wir ihre Resultate nur mit äufserster Vorsicht verwerten dürfen.

Soweit möchte ich die Anschauungen Poncets wiedergeben. Sie sind am Krankenbett koncipiert und die klinische Beobachtung hat ihnen manche wertvolle Stütze gebracht. Aber die experimentellen und anatomischen Untersuchungen solcher Fälle genügen durchaus nicht, der Polyarthritis tuberculosa einen so weiten Umfang zu geben, wie die französichen Forscher es auf Grund des klinischen Bildes annehmen. Vor allem ist der günstige Verlauf vieler dieser Fälle, der Übergang in völlige Heilung nicht immer im Einklang mit dem Verlauf sonstiger tuberkulöser Affektionen, wenn diese auch eine viel gröfsere Heilungstendenz haben als man gewöhnlich annimmt.

Es gibt nun Fälle von allgemeiner multipler Gelenktuberkulose, welche klinisch das Bild einer Polyarthritis acuta rheumatica darbieten; es kommen aber auch Komplikationen beider Erkrankungen vor, deren

Deutung nicht immer einfach ist. Ehe ich nun zur Beschreibung eines in vieler Hinsicht bemerkenswerten Falles von tuberkulöser Polyarthritis übergehe, will ich auf die Beziehungen und Kombinationen hinweisen, die zwischen dem klinischen Bild der Polyarthritis und der Gelenktuberkulose eintreten können. Hier ergeben sich folgende Möglichkeiten:

I. Polyarthritis chronica, klinisch aussehend wie Fungus.

II. Polyarthritis acuta sich lokalisierend in einem bereits fungösen Gelenk.

III. Polyarthritis mit Ausgang in einfachen Fungus.

IV. Polyarthritis tuberculosa bei allgemeiner miliarer Tuberkulose.

V. Polyarthritis tuberculosa mit Ausgang in mehrfache Tuberkulose, in Gelenken und anderen Organen; ausgehend von einem anderweitigen älteren tuberkulösen Herd.

VI. Polyarthritis tuberculosa mit Ausgang in mehrfache Tuberkulose, in Gelenken und anderen Organen, ohne anderweitige ältere Lokalisation der Tuberkulose.

I.

Vor allem kann eine chronische Gelenkentzündung klinisch das Bild der Tuberkulose darbieten. Die Diagnose des Fungus eines Gelenkes scheint so einfach und leicht zu sein, dafs man sie oft schon aus dem blofsen Anblick stellen kann, und doch sind Verwechslungen möglich, besonders aber mit chronischen Gelenkentzündungen. Man wird sich deshalb immer gerade multiplen Gelenkveränderungen gegenüber in dieser Unterscheidung vorsichtig verhalten müssen, und wir werden nur solche Fälle als bewiesen ansehen, bei denen die Diagnose der Tuberkulose durch mikroskopische Untersuchung oder Tierexperiment bestätigt wurde; Fälle, bei denen nur aus dem klinischen Befund die Diagnose gestellt wurde, müssen wir als nicht absolut sicher in zweite Linie stellen.

II.

Es liegt auch die Möglichkeit vor, dafs ein bereits fungöses Gelenk von Polyarthritis rheumatica ergriffen wird. Doch sind solche Fälle in der Literatur nicht besonders erwähnt.

III.

Wir stellen hierher Fälle, bei denen ein ganz gewöhnlicher akuter Gelenkrheumatismus vorzuliegen schien, der sich aus allen Gelenken zurückzog, nur in einem eine chronische Veränderung zurückliefs, die bald als fungös bezeichnet werden mufs. So z. B. folgende Fälle:

Fall I. Poncet, Gaz. hebd. 1901 no. 86.

41 jähriger Kutscher, Potator, hatte im Alter von 15 Jahren Drüsen-

anschwellung am Hals; eine Schwester an Lungentuberkulose gestorben. August 1900 ganz plötzlich während der Arbeit lebhafte Schmerzen in Knien und Fufsgelenken, später auch in andern Gelenken. Bald Rückgang der Erscheinungen, beide Knie und Fufsgelenke bleiben noch etwa $^1/_2$ Jahr mäfsig geschwollen und schmerzhaft. Juni 1901 Rückfall, auf r. Knie und Fufsgelenk beschränkt. Im ersteren nahm die Schwellung zu, Punktion ergab seröse Flüssigkeit, die bei Meerschweinchen käsige Eiterung der Leistendrüsen und nach 12 Tagen Exitus erzeugte. Später deutlicher Fungus des Gelenks.

Fall II. Poncet, Gaz. hebd. 1900, 4. März.

18jähriger Mann bekam eine Polyarthritis acuta, die nacheinander beide Knie-, Fufs- und Hüftgelenke befiel, ebenso r. Ellenbogen und Handgelenk. Objektiv: Röte, Hitze, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Nach zweimonatlicher Dauer Rückbildung aller Erscheinungen; nur im Knie blieb etwas Steifigkeit zurück. 4 Monate später findet man einen deutlichen Fungus dieses Gelenks, dessen tuberkulöse Natur bei der einige Monate später vorgenommenen Resektion durch den Tierversuch bestätigt wurde.

Wir halten es für überflüssig, die Zahl dieser Fälle zu vermehren. Sie sind zweifellos nicht gerade selten und jedem Praktiker bekannt. Die Tatsache steht fest, nur die Deutung derselben ist zweifelhaft. Bisher nahm man allgemein an, wie dies z. B. auch Kraufse tut, dafs die Polyarthritis eine Disposition eines Gelenkes für Tuberkulose geschaffen habe. Nach Ablauf der entzündlichen Erscheinungen kamen Tuberkelbacillen in die Blutbahn und fanden nun — durch irgend einen Zufall gerade in dem einen Gelenk — einen günstigen Nährboden und führten zu deutlichen klinischen Veränderungen gerade dieses einen Gelenkes. Auch ist es wohl möglich, dafs die Tuberkulose latent schon im Gelenk safs und durch die akute Entzündung gleichsam aufgeweckt wurde. Ferner liegt die Möglichkeit vor, dafs die Bacillen mit den Erregern der Polyarthritis zusammen in verschiedene Gelenke verschleppt wurden, in verschiedenen Gelenken geringgradige tuberkulöse Veränderungen hervorgerufen haben, welche wieder zurückgingen, nur in dem einen aber schwere und progressive. Als Stütze für diese Ansicht können wir folgenden Fall anführen:

Fall III. Griffon, Gaz. d. hôp. 1903, p. 741.

Allgemeiner Gelenkrheumatismus, der fast alle Gelenke, sogar Kiefer- und Sternoclaviculargelenke, nacheinander befiel. Er liefs eine Entzündung im Sprunggelenk zurück und einen Hydrops genu. Dieser wurde 2mal punktiert und 40 bezw. 60 ccm einer klebrigen, fibrinreichen Flüssigkeit aspiriert, deren Leukocythenformel der der Pleuritis tuberculosa völlig entsprach, abgesehen von einer etwas geringeren Zahl der roten Blutkörperchen. Diese Flüssigkeit wurde 4 Meerschweinchen injiciert, von

denen zwei an der Intoxikation starben, die andern nach $3^1/_2$ bezw. 4 Monaten getötet wurden. Bei diesen fanden sich deutlich tuberkulöse Veränderungen, „etwas abweichend vom sonstigen Befund und beweisend für eine abgeschwächte Virulenz der Koch schen Bacillen.“ Die Veränderungen dieser beiden Gelenke heilten später aus.

Wir müssen zugeben, dafs auch dieser Fall ungenügend untersucht ist. Es fehlen die Untersuchungen der völlig wiederhergestellten Gelenke; ebenso des schwächer ergriffenen Sprunggelenkes. Interessant an ihm ist, dafs die Entzündung eines Gelenkes infolge von haematogener Tuberkeleruption wieder zurückgehen kann. Freilich können wir auch in diesem Falle nicht mit Sicherheit ausschliefsen, dafs die Tuberkulose schon vorher im Gelenk latent safs, wie schon oben betont ist.

IV.

Besonderes Interesse verdient ferner das Verhältnis der akuten allgemeinen Miliartuberkulose zum Gelenkrheumatismus. Nach Kraufse finden sich bei jeder Miliartuberkulose Tuberkeleruptionen, nur mikroskopisch sichtbar in den Gelenken, wie bekanntlich in allen Geweben, was ich selbst auf Grund der Untersuchung einer makroskopisch normalen Synovialis bestätigen kann. In seltenen Fällen macht nun diese Tuberkeleruption in der Synovialis Erscheinungen, sie erzeugt das klinische Bild der Polyarthritis rheumatica; und erst im Anschlufs an die für diese Krankheit spezifischen Erscheinungen entwickeln sich die Zeichen der Eruption miliarer Tuberkel in den Lungen, bezw. den Hirnhäuten. Betrachten wir die Fälle:

Fall V. Laveran, Progrès médical 1876.

22jähriger Soldat, schwächlich, Pleuritis in der Jugend. Seit 15. Juni sind seine Knie und Fufsgelenke Sitz der lebhaftesten Schmerzen; man findet Schwellung, Schmerzhaftigkeit, Ergufs. In den folgenden Tagen entwickelt sich Dyspnoë, ferner die Symptome einer doppelseitigen Pleuritis, man hört Knisterrasseln über der ganzen Lunge verbreitet, so dafs die Diagnose auf akute Miliartuberkulose gestellt wird. Das pleuritische Exsudat nimmt zu, Exitus am 4. Juli.

Obduktionsbefund: Miliare Tuberkulose der Lungen und Pleura, mit Ergufs links, alter Schwarte rechts, käsige Tuberkulose der mediastinalen Lymphdrüsen, miliare Tuberkulose des Herzbeutels, des Peritoneums, der Leber und Milz, der Nieren, drei Conglomerattuberkel von Erbsengröfse in Pons und Medulla oblongata, ausgedehnte Ileocöcalgeschwüre tuberkulöser Natur.

Gelenkbefund: Beim Eröffnen des rechten Knies fliefsen etwa 100 g klarer gelber fadenziehender Synovia aus, die Synovialis ist lebhaft injiciert, auf diesem roten Grunde heben sich überall graue Knötchen von

Stecknadelskopfgrösse ab, die man beim Darüberstreichen als deutliche Erhebungen fühlt; sie sind etwas abgeplattet, wo die Synovialis mit dem Knochen verwachsen ist. Der Knorpel zeigt an einigen Stellen Blutungen. Das linke Knie enthält nur wenig Flüssigkeit; die Synovialis ist leicht injiciert, man sieht nur spärliche Knötchen. Andere Gelenke wurden nicht eröffnet. Der Knochen scheint keine Tuberkel zu enthalten. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dafs die Knötchen typische Tuberkel sind mit vielen Riesenzellen.

Wir stellen zu diesem klassisch beschriebenen Fall Laverans einen andern, der klinisch zweifellos dem oben erwähnten entspricht.

Fall VI. Straufs, Char. Ann. XXIV, 1899.

19jähriger Schneider, vor 5 Jahren Gelenkrheumatismus, vor 3 Wochen Halsentzündung. Bei der Aufnahme Schwellung beider Sprung-, Knie- sowie Fufsgelenke, ebenso des rechten Schultergelenkes. Über dem Herzen systolisches Geräusch. In den folgenden Tagen entwickelt sich eine Pericarditis mit grofsem Exudat, lautem Schabegeräusch, dann geringer Husten mit schleimigem Auswurf. Zunehmende Dyspnoë. Die Schmerzhaftigkeit der Gelenke nimmt etwas ab, auf den Lungen diffuse Bronchitis. Unter Steigerung der Dyspnoë erfolgt der Exitus.

Sektion: leichter Ascites mit fibrinösen Abscheidungen in den Tiefen der Beckenhöhle, Milz um das Doppelte vergröfsert, von zahlreichen Tuberkeln durchsetzt, Nieren vergröfsert, enthalten ebenfalls zahlreiche Tuberkel, die Pleura zeigt frische tuberkulöse, leicht hämorrhagische Pleuritis beiderseits, Lungen gerötet, atelektatisch, mit zahlreichen submiliaren Tuberkeln im Parenchym; ferner Pericarditis tuberculosa purulenta haemorrhagica, Endocarditis aortica leve retrahens et recens fibrinosa verrucosa, Cor bovinum. In den Klappen keine Tuberkel.

Leider wurden die Gelenke nicht untersucht. Aber bei der völligen Übereinstimmung der klinischen Bilder werden wir wohl mit der Annahme nicht fehlgehen, dafs auch im Fall Straufs dieselben Gelenkveränderungen vorhanden waren, die Laveran gesehen hat. Jedenfalls ist diese Annahme die einfachste Erklärung, die alle Veränderungen unter einen Begriff bringt.

Ein dritter Fall, mit Sektion, aber leider auch ohne Gelenkeröffnung, ist von Powel veröffentlicht.

Es bleibt hier nur die eine Frage unbeantwortet: Warum entwickelten sich in diesen Fällen, ganz abweichend von der grofsen Zahl aller andern, die Gelenktuberkel so früh, so rasch, dafs sie die ersten klinischen Erscheinungen abgaben? Wir haben in diesen Fällen dieselben Veränderungen der Gelenke, wie bei jeder allgemeinen Miliartuberkulose, sie sind nur stärker entwickelt und treten früher auf. Müssen wir nun für diese Besonderheit des Verlaufs eine besondere Ursache suchen, müssen wir annehmen, dafs eine der Allgemeinverbreitung der Tuberkulose vorausgehende

akute Polyarthritis die Ansiedlung der Bacillen in den Gelenken begünstigt hat, und eine schnellere Entwicklung erlaubte? Der einzige Befund, der einigermafsen für diese Komplikation spricht, ist im zweiten Fall die frische Erkrankung der Aortenklappen. Die übrigen Veränderungen werden alle durch die miliare Tuberkulose völlig erklärt.

V.

Wir erwähnen hier Fälle, bei denen im Verlaufe einer lokalen Tuberkulose, z. B. der Lungen, der Nieren, ein Gelenkrheumatismus auftrat, der in mehreren Gelenken, und auch an andern Orten, in Knochen zweifellose tuberkulöse Erkrankungen zurückliefs.

Fall VII. Patel, Gaz. hebd. 1901 jul. 25.

44jähriger Arbeiter, dem ein Kind an Meningitis tuberculosa starb, der vor 3 Jahren an Pleuritis mit „Bronchitis“ litt, bekam August 1900 plötzliche Gelenkschmerzen im linken Knie und linken Fufsgelenk, die als Gelenkrheumatismus bezeichnet wurden. Nach 8-10 Tagen verschwanden sie unter Zurücklassung von Schmerzen in der Lumbalgegend und rechten Hüfte; diese entwickelten sich weiter zum Pottschen Buckel mit Congestionsabscefs und einer rechtsseitigen Coxitis tuberculosa.

Fall VIII. König, p. 35.

Ein junges Mädchen, das seit 2 Jahren öfters Blutharn entleert hatte, erkrankte November 1872 anscheinend an akutem Gelenkrheumatismus, indem bei hohem Fieber innerhalb einiger Tage die zwei Hüftgelenke befallen wurden, ferner ein Knie und ein Schultergelenk. Fieber intermittierend, Steigerungen bis zu 41°, zuweilen subnormale Temperaturen. Die Erscheinungen blieben allein im rechten Hüftgelenk bestehen, das vereiterte und bei der Resektion als tuberkulös erkannt wurde. Das Fieber blieb trotz der Resektion bestehn. Schmerzhaftigkeit und Schwellung der Lendenwirbelsäule, die zur Entwicklung eines Psoasabscesses führte. Exitus an Meningitis tuberculosa und akuter miliarer Lungentuberkulose; die Sektion zeigte aufserdem tuberkulöse Caries des 4. Lendenwirbels, alte käsige Nieren- und Blasentuberkulose.

König bemerkt weiter: Ich habe gesehen, dafs ein heftiger Schüttelfrost bei einem an tuberkulöser Nephropyelitis leidenden Kranken auftrat, und dafs der Kranke sofort nach dem Anfall die Stellen als schmerzhaft bezeichnete, an welchen sich im Laufe der nächsten Wochen die Tuberkelmetastasen entwickelten.

Fall IX.

45jährige Schneiderin, Halsdrüsen in der Jugend, seit 3 Jahren viel Husten, gelegentlich Blut im Auswurf. Vor 3 Monaten phlegmonöse Anschwellung in der Gegend des rechten Fufsgelenks, mit Fieber, die zurück-

ging, und eine Anschwellung des Gelenks, Crepitieren und Anschwellung der benachbarten Sehnenscheiden zurückliefs.

Nach einigen Tagen trat Schmerzhaftigkeit und Steifigkeit der rechten Schulter und aller kleinen Fingergelenke auf, besonders das mittlere Gelenk des Zeigefingers schwoll an, es bildete sich ein Abscefs, der durchbrach, im Gelenk abnorme Beweglichkeit. Exartikulation, Tierimpfung positiv, die Bewegungen aller Fingergelenke sind steif, schmerzhaft, Ankylose im Gelenk zwischen I. und II. Phalanx des rechten Kleinfingers.

Die Affektion des Sprunggelenks werden wir wohl auch der Tuberkulose zurechnen müssen; während die andern Gelenkaffektionen zweifelhaft sind.

Fall X. Patel, Gaz. hebd. 1901, 25. jul.

43jährige Wäscherin, in Behandlung wegen Lungentuberkulose, bekam Schmerzen in verschiedenen Gelenken, linker Ellenbogen und Knie, nur das Talocruralgelenk schwoll an und zeigte nach einiger Zeit eine Schwellung deutlich fungösen Charakters. Später Schmerzen in allen Fingergelenken, besonders im Metacarpophalangealgelenk des rechten Daumens; wo sich eine Anschwellung und Subluxation ausbildete. Auch der rechte Ellenbogen schwoll an; in der rechten Schulter Crepitation ohne Schmerzhaftigkeit; ebenso beide Knie, rechtes Sprunggelenk und andere Gelenke.

Die Sektion zeigte in den Lungen käsige Pneumonie, Pleuritis, Insufficienz der Aortenklappen. Im linken Talocruralgelenk deutlicher Fungus, beginnende Caries der benachbarten Fufswurzelgelenke und des Ellenbogengelenks, zweifelhafte Affektion des Daumengelenkes mit ausgedehnter Zerstörung des Knorpels; Blutungen im Knorpel des Schultergelenks. Mit Flüssigkeit eines jeden einzelnen dieser Gelenke wurden Meerschweinchen geimpft; sie wurden alle tuberkulös.

Es handelt sich also um multiple tuberkulöse Gelenkveränderungen, ausgehend von einer älteren Lungentuberkulose.

Fall XI. Maillant, 2.

45jährige Wäscherin, bekam 1885 einen Gelenkrheumatismus in beiden Sprunggelenken, geringeren Grades im linken Knie. Dieselben Gelenke wurden oft von Recidiven befallen. Winter 1899 mehrmals Rheumatismus, der sich schliefslich im linken Knie lokalisierte und dort zu starkem Fungus führte. In den Sprunggelenken etwas Knarren; aufserdem Entzündung der Sehnenscheiden der Extensoren des Handgelenks. Exitus an Lungentuberkulose zeigt deutlichen Fungus im linken Knie.

Leider fehlt hier die Untersuchung der anderen Gelenke; freilich ist es gewifs wahrscheinlich, dafs auch in ihnen spezifische Veränderungen vorhanden waren.

Fall XII. Maillant, Gaz. hebd. 1900 p. 1047.

20jährige Frau, litt früher an Anschwellung der Halsdrüsen. Vor 2 Jahren akuter Gelenkrheumatismus, der sehr protrahiert verläuft. Nach 5 Monaten setzt sich das Leiden in beide Knie fest, die z. Z. alle Zeichen einer Gelenktuberkulose darbieten.

Diese Fälle scheinen ihrem Verlauf nach zu der Reihe zu gehören, wo die Aussaat von Bacillen in die Gelenke das Bild des akuten oder subakuten Gelenkrheumatismus hervorgerufen hat. Das Auftreten anderweitiger tuberkulöser Herde im Anschlufs an diese Erkrankung ist nichts Auffallendes, da auch sie durch Verschleppung von Bacillen auf dem Blutweg entstehn. Mit Sicherheit können wir freilich nie ausschliefsen, dafs in dem einen oder andern Fall die akute Entzündung die latente Tuberkulose frei gemacht hat.

VI.

Fälle mit Polyarthritis tuberculosa die nicht von einem ältern tuberkulösen Herd ausgingen, sind sehr selten. Vielleicht gehören einige der von Edsall und Lavenson veröffentlichten Fälle hierher; aber ihr einziger Beweis für die tuberkulöse Natur der von ihnen beschriebenen Gelenkaffektionen liegt in der positiven Tuberkulinreaktion, sowohl der allgemeinen wie der lokalen. Es ist von keinem einzigen Fall eine Sektion vorhanden oder ein Nachweis von Tuberkeln und Tuberkelbacillen; wir können also diese Art des Beweises nicht anerkennen, da ja auch in den von Lannelongue veröffentlichten Fall Gelenkentzündungen nach Tuberkulininjektion eintraten.

Eigene Beobachtung.

Im hiesigen pathologischen Institut kam nun ein Fall von Polyarthritis tuberculosa zur Sektion und genau zur Untersuchung, bei dem das klinische Bild die wahre Natur des Prozesses verschleierte, und welcher zweifellos zu den von Poncet beschriebenen Fällen gerechnet werden mufs.

Ich bringe zuerst die Krankengeschichte, für deren freundliche Überlassung ich den Herren Professoren v. Bruns und Romberg bestens danke.

Patient, 34jähriger Gerber wurde erstmals am 27. Juli 1905 in die medizinische Klinik hier wegen Gelenkerkrankung aufgenommen. Sein Vater starb an Gehirnentzündung, seine Mutter an Altersschwäche.

1896 bekam er erstmals Gliederweh, das zuerst den rechten Daumen und das linke Knie befiel, und mit starker Schwellung und heftigen Schmerzen verbunden war. Auch das Herz soll ergriffen gewesen sein. Nach 5 Wochen wieder arbeitsfähig. In der Zwischenzeit einmal Lungenspitzenkatarrh, der 4 Wochen dauerte.

Beginn der jetzigen Krankheit am 17. April 1905 mit Gelenkschmer-

zen im rechten Goldfinger und rechten Ellenbogen. Nach 8 Tagen wurden die Vorderarme ergriffen, vorübergehend auch das rechte Knie und der linke Knöchel. Die erkrankten Gelenke waren stark geschwollen und schmerzhaft. Es hatte sich Eiter angesammelt auf beiden Handrücken, am linken Knöchel und linke Wade, wo Incisionen gemacht wurden. Seit Mitte Mai will Patient auch Schmerzen in der linken Hüfte haben, die hin und her ziehen. Seit 8 Wochen Drüsenanschwellung in der rechten Unterkiefergegend und vor dem linken Jochbein.

Status: magerer Patient, blafs, von normalem Bau; stark schwitzend. In der Unterkiefergegend ein beträchtlicher Drüsentumor, links hart am Jochbein ein kleiner derber Drüsentumor. Lungengrenzen rechts vorne 6. Rippe, hinten rechts—links 10. Rippe, überall guter Schall und vesikuläres Atmen. Herzgrenzen normal, Temperatur 38,2 (Achsel), Puls 96, normal gespannt und gefüllt. Abdomen o. B. Urin o. B. Nervensystem o. B.

Gelenke: beide Ellenbogengelenke stark gerötet und geschwollen; ebenso beide Hand- und sämtliche Fingergelenke.

28. Juli: Auf Natrium salicylicum sofort Entfieberung. Schmerzen in allen Gliedern deutlich gemindert. Schwellung dieselbe. Temperatur 37,1. Puls 91.

31. Juli: Auf Natrium salicylicum fieberfrei; Puls 110; auffallend frequent, am Herzen nichts besonderes. Schwellung der linken Hand geringer, ebenso die Schmerzen in der linken Hüfte. Drüsenschwellung submandibular nimmt ab.

4. August: Unter Natrium salicylicum dauernde Besserung der Hand- und Fingergelenke. Schwellung noch unverändert, Schmerzen gebessert. Puls zwischen 95 und 110, stets regelmäfsig. Am Herzen nichts besonderes.

8. August: Schmerzen und Schwellung weit geringer, dauernd fieberfrei. Puls 84-100; subjektives Befinden dauernd besser.

25. August: Besserung hält im allgemeinen an, nur manchmal leichte Nachschübe mit Temperaturen bis 38,2 (Achsel), die auf Natrium salicylicum prompt zurückgehen.

1. September klagt Patient über Schmerzen in den Sakroiliakalgelenken, unter Wärmeapplikation und Natrium salicylicum tritt rascher Nachlafs der Erscheinungen ein.

10. September: Patient dauernd fieber- und beschwerdefrei, klagt über Pelzigsein der Finger der rechten Hand.

15. September: Patient klagt über Schmerzen im linken Ellenbogengelenk. Temperatur 37,0. Auf Aspirin schnelle Besserung. Die Beweglichkeit des linken Ellenbogengelenks ist stark beschränkt. Bewegungen schmerzfrei, starke Verdickung der Gelenkgegend. Am linken Handgelenk ist eine Kapselverdickung deutlich palpabel, die linke Hand wird etwas

abduciert gehalten. Die Finger zur Faust zu schliefsen, ist unmöglich. Die Halsdrüsen sind deutlich vergröfsert, abgrenzbar, hart, nicht schmerzhaft, haben in der letzten Zeit an Gröfse etwas zugenommen. Die rechte Hand ist viel besser beweglich; die Wunden der incidierten Abszesse sind gut verheilt. Herz o. B.

2. Oktober: Temperatursteigerung, die auf Salicyl prompt zurückgeht; ebenso am 10. Oktober, am 21. Oktober wird Patient entlassen; Gelenkbefund wie am 15. September.

Zweite Aufnahme am 8. Januar 1906.

Patient leidet jetzt an beiden Armen, die er vor Schmerzen nicht zu heben weifs. 8 Tage nach seiner Entlassung sei das Leiden wiedergekommen; der linke Arm sei jetzt bis zum Ellenbogen geschwollen, rechts nur die Hand; das linke Knie schmerze bei schneller Bewegung; der linke äufsere Knöchel sei angeschwollen, schmerzhaft.

Status: Patient ist stark abgemagert, sehr blafs. Dermatographie. Die Submaxillardrüsen beiderseits bis zu Kleinapfelgröfse geschwellt, eine abscediert. Am linken Jochbein eine fluktuierende Schwellung, verschieblich, die Haut darüber unverändert. Beide Sternoclaviculargelenke befallen, über denselben eine fluktuierende Geschwulst; Patient ist wegen zu grofser Schmerzen nicht aufzusetzen. Lungen o. B. Milz nicht vergröfsert, Leber o. B.

Das rechte Knie ist in toto stark geschwollen, die Patella tanzt, Bursa suprapatellaris stark geschwollen; bei Bewegungen Krepitation; am rechten Knie markgrofse, bläulich verfärbte, leicht ulcerierte Stelle, die als Hauttuberkulid bezeichnet werden mufs. Am linken Fufs sind beide Malleolen hauptsächlich nach hinten stark geschwollen, rechts nur die äufsere Malleolengegend. Linkes Knie nur wenig ergriffen.

Am rechten Ellenbogen starke Schwellung, Erguſs und Ankylose. Am rechten Handgelenk enorme Arthropathie; Anschwellung mit dorsaler Subluxation, abnorme Beweglichkeit. Fluktuierende Anschwellung der Sehnenscheiden; alle Fingergelenke sind geschwollen, besonders die des rechten 4. Fingers. Patient legt die Hand mit völlig ausgestrekten Fingern unbeweglich auf die Bettdecke. An der Kleinfingerseite befindet sich eine pfenniggrofse Ulceration vom Aussehen des Hauttuberkulids, die blutig secerniert.

Linker Ellenbogen zeigt enorme Schwellung mit Erguſs, an der Aufsenseite eine Fistel. Die Schwellung ist mehr diffuser als rechts, Dislokation nicht deutlich. Finger links wie rechts. Temperatur 36,8.

Blutuntersuchung ergibt keine Abweichung von der Norm.

9. Januar: Salicyl nimmt wohl die Schmerzen, macht aber objektiv

keine Veränderung der Gelenke und Fisteln. Die Gelenkschwellung mit oberflächlicher Blase am rechten Mittelfinger bricht auf. Temperatur 37,6.

11. Januar wird das Sternoclaviculargelenk neu befallen; man findet Röte und Schwellung. Temperatur 39,0. Puls 120.

Am 13. Januar wurde Patient auf die chirurgische Klinik verlegt. Diagnose: chronische Septico-pyämie.

Patient wird dort täglich 22 Stunden mit Stauung nach Bier behandelt, wodurch die Schmerzhaftigkeit der Gelenke sehr gebessert wird. Objektiv keine Veränderung.

20. Januar: Punktion ergibt trübe, serös eitrige Flüssigkeit, die nach Mitteilung des Pathologischen Instituts (Dr. Dibbelt) Diplokokken (Streptokokken) enthält.

25. Januar: Versuch der percutanen Punktion einer Armvene, da dieses nicht gelingt, wird ein Blutstropfen aus dem Ohr untersucht, in welchem neben vielen Verunreinigungen hauptsächlich Streptokokken (Dr. Dibbelt) wachsen.

28. Januar: Punktion eines Drüsenabszesses am rechten Kieferwinkel, Untersuchung ergibt Streptokokken.

31. Januar: $6^3/_4$ morgens plötzlicher Collaps, Exitus nach wenigen Sekunden.

Die Diagnose der medizinischen Klinik lautete auf chronische Polyarthritis (Sepsis?); die der chirurgischen auf Sepsis.

Sektion $3^1/_2$ Uhr nachm., Obduzent: Assistenzarzt Dr. Heyde.

Diagnose: Tuberkulose mit vorwiegender Lokalisation in den Gelenken. Vereiterung und Karies beider Ellenbogen-, Hand-, Knie- und Fufsgelenke, sowie sämtlicher Fingergelenke. Vereiterung des linken Sternoclavicular- und Kreuzbein-Darmbeingelenkes. Retropharyngealer Abszefs mit Knochenkaries; Abszefs im 3. Lendenwirbel mit Knochenkaries, eitrige Entzündung der Halslymphdrüsen.

Protokoll: Mittelgrofser, kräftig gebauter, etwa 30jähriger Mann, Totenstarre an Armen und Knien vorhanden. Hautfarbe blafs. An beiden Seiten des Halses sind grofse Pakete geschwollener, zum Teil derber, zum Teil erweichter Drüsen fühlbar. Beide Hand-, Knie- und Fufsgelenke zeigen auffällige Gestaltsveränderung, Schwellung und Spannung der Hautdecken. Auch die Fingergelenke, namentlich am Mittelfinger der rechten Hand sind geschwollen. Hier ist ebenso wie beim rechten Handgelenk abnorme Beweglichkeit vorhanden. Beim Einschneiden in die Gelenke quillt aus ihnen reichlicher gelber Eiter. Die Kapsel erscheint verdickt, ihre glatte Oberfläche ist einer trüben Auflagerung gewichen. Relativ am besten sind die Kniegelenke erhalten, hier zeigt der Knorpel noch keine Usuren, am stärksten ist die Zerstörung am mittleren Gelenk des Mittelfingers fortgeschritten, sowie am Ellenbogen, wo Ulna und

Radius auf weite Strecken zerstört, morsch und brüchig sind; ebenso das ganze Olecranon; von Knorpel ist an allen Gelenkflächen keine Spur mehr vorhanden.

Die proximale Reihe der rechten Handwurzelknochen ist aus ihrem Verband völlig gelöst, besonders das os naviculare ist kariös, die Oberfläche rauh, der Gelenkknorpel verloren gegangen; das dreieckige Bein ist völlig aus dem Verbande gelöst. Am Mittelfinger sind die Gelenkenden zerfressen, bröcklich.

Beim Eröffnen der Bauchhöhle sind die Därme vom Netz bedeckt, Peritoneum glatt, glänzend spiegelnd. Keine freie Flüssigkeit. Nach Lüftung des Sternums ziehen sich die Lungen gut zurück. In den Pleuren keine freie Flüssigkeit. Beim Einschneiden in das linke Sternoclaviculargelenk entleert sich aus ihm reichlicher gelber Eiter; das Ende der Clavicula ist usuriert rauh. Im Herzbeutel etwa 1 Efslöffel klarer gelber Flüssigkeit. Pericard glatt, glänzend und durchsichtig. Aus den Ventrikeln entleert sich reichlich flüssiges Blut. Sämtliche Klappen sind dünn und zart. Die Farbe des Herzens ist braunrot, die Muskulatur weich und schlaff.

Die Drüsen zu beiden Seiten der grofsen Halsgefäfse sowie die Submaxillardrüsen sind geschwellt und eitrig erweicht. Die Tonsillen sind nicht vergröfsert. In der linken Mandel findet sich beim Einschneiden ein kleiner gelber Herd, in dem weiche Massen liegen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dafs diese aus abgestofsenen Epithelien bestehen. Das Gewebe hinter dem Oesophagus ist eitrig infiltriert und zum Teil nekrotisch; an 2 Stellen, entsprechend dem 4. und 7. Halswirbel ist der Knochen freigelegt und rauh. Pharynx, Larynx und Trachea zeigen im übrigen keine Besonderheiten.

Beide Pleurae pulmonales sind glatt, glänzend und durchsichtig. Die Lungen sind überall lufthaltig, ihre Schnittfläche ist von hellroter Farbe feucht und von guter Konsistenz. Die Schleimhaut der gröfseren Bronchien ist mit Schleim bedeckt und leicht geschwellt. Die Bronchialdrüsen sind induriert und verkäst ohne makroskopische Zeichen von Entzündung.

Die Milz ist vergröfsert, weich, von hellroter Farbe. Follikel nicht sichtbar.

Die Nebennieren zeigen auf dem Durchschnitt die 3 Schichten. Die Nieren sind nicht vergröfsert, Kapsel leicht abziehbar; auf dem Durchschnitt erscheinen sie dunkelrot, sehr blutreich; zugleich macht das Parenchym, namentlich links, einen gewissen opaken Eindruck. In beiden Nieren findet man in der Rindensubstanz zerstreute kleine Herde, die etwas prominieren und beim Einschneiden sich keilförmig in die Tiefe fortsetzen; dieselben erweisen sich mikroskopisch als Tuberkelknötchen. Beide Ureteren haben glatte Schleimhaut; die Blase enthält wenige ccm klaren Urin; ihre Schleimhaut ist von weifser Farbe und glatt.

Im Magen wenig gallig gefärbter, mit Schleim vermischter Inhalt. Die Magenschleimhaut ist von grauweifser Farbe und zeigt an einigen Stellen kleine Petechien. Im Dünndarm ist wenig gallig gefärbter Inhalt von flüssiger Beschaffenheit. Die Follikel sind nicht geschwellt. Die Schleimhaut ist glatt.

Leber nicht vergröfsert, auf dem Durchschnitt von dunkler Farbe, acinöse Zeichnung undeutlich. Mikroskopisch im Lebergewebe verkäste Tuberkel. Hoden, Nebenhoden und Prostata ohne Besonderheiten.

Die Drüsen entlang der Vena iliaca beiderseits sind geschwellt, beim Einschneiden entleert sich gelber Eiter. Das linke Kreuzbein-Hüftgelenk ist vom Eiter umspült, der Knochen rauh; ebenso findet sich an der Verbindungsstelle zwischen 2. und 3. Lendenwirbel ein Abscefs, der einerseits den Knochen angefressen hat, andererseits ein Stück entlang dem Musculus psoas nach abwärts sich gesenkt hat.

Gehirn und Rückenmark mit seinen Häuten ohne Besonderheiten. Im Eiter des Ellenbogengelenks reichlich Tuberkelbacillen. Kulturen aus dem Herzblut bleiben steril. Mikroskopisch Tuberkulose der Synovialis, Tuberkel und Rundzelleninfiltration des Knochens.

Epikrise.

Wir haben also einen Fall von tuberkulöser Entzündung der meisten Gelenke, der klinisch unter dem Bild der Polyarthritis acuta begann, und das für diese Krankheit charakteristische „Springen“ zeigte. Auffällig war von Anfang an das Auftreten von Hautabscessen und Drüsenschwellung. Die Krankheit verlief schleppend, und obwohl die Temperatursteigerungen regelmäfsig auf Salicyl zurückgingen, bildeten sich objektive Gelenkveränderungen aus, die konstant blieben. Nach einer, $^1/_2$ Jahr nach Beginn der Krankheitssymptome eintretenden, kurz dauernden Besserung bildeten sich im weiteren Verlauf fungöse Entzündungen der meisten Gelenke aus, und nach $^3/_4$jähriger Dauer führte die Krankheit zum Tode.

Es ist ein in vielen Beziehungen merkwürdiger Fall, der hier vorliegt. Vor allem fällt die ausgedehnte Verbreitung der Tuberkulose über die Gelenke und Knochen auf. Es konnten nicht alle Gelenke geöffnet werden, so z. B. die Kiefer-, Schulter-, Hüftgelenke, aber nach der Krankengeschichte waren auch die letzteren ergriffen. Von den untersuchten wurde nur das rechte Sternoclavicular- und das rechte Ileosacralgelenk — makroskopisch — freigefunden. Wir fanden also die Tuberkulose in 12 grofsen und 28 kleinen Gelenken (eine Zahl, die aber zweifellos zu niedrig gegriffen ist). Abgesehen davon war die Wirbelsäule an drei Stellen durch tuberkulöse Osteoperiostitis ergriffen.

Von diesen Lokalisationen ist die Tuberkulose im Sternoclaviculargelenk nicht ganz gewöhnlich; Alfer sah sie unter 741 Fällen nur 4 mal;

bedeutend seltener ist sie im Sacroiliacal-Gelenk; Alfer beobachtete sie unter den 741 Fällen keinmal. Doch hat Schmid 1896 7 Fälle von Tuberkulose der Articulatio sacroiliaca zusammengestellt.

Auffallend war ferner die weitgehende Zerstörung der Knochen durch den tuberkulösen Prozefs; von Ulna und Radius war das ganze obere Drittel morsch und brüchig, ebenso das Olecranon, und ähnliches fand sich z. B. am Mittelfinger.

Bemerkenswert ist ferner die Verteilung der Tuberkulose im Körper. Die makroskopischen Veränderungen beschränkten sich auf Gelenke, Knochen und Lymphdrüsen, insbesondere fehlte jede ältere Erkrankung der Lunge. Vielleicht hätte man auch hier, wie in Leber und Niere, mikroskopisch Tuberkel gefunden; aber doch jedenfalls nur solche jüngsten Datums, in den letzten Wochen entstanden. Es gab also eine Zeit, in welcher nur in Gelenken, Knochen und Drüsen tuberkulöse Veränderungen vorhanden waren.

Eigentümlich ist ferner der Verlauf. Wir sehen einen nicht ganz akut einsetzenden Gelenkrheumatismus, der mit Drüsenschwellungen und Hautabscessen ein von Anfang an auffallendes Bild darbot. Die Gelenkerscheinungen waren im allgemeinen konstant, gelegentlich wurde jedoch auch ein bisher klinisch gesundes Gelenk vom Entzündungsprozefs befallen und nach kurzer Zeit wieder frei. Anfangs war dauernd Fieber vorhanden, das aber einer konsequenten Salicylbehandlung wich. Schon nach 3 Monaten waren an einzelnen Gelenken deutliche Veränderungen vorhanden, die ohne die Multiplicität der Veränderungen der Gelenktuberkulose zugewiesen worden wären. Nach 6 Monaten Intermission der acuten Erscheinungen, die jedoch bald wieder sich zeigten, und zu enormer Zerstörung der Knochen und Synovialis durch den fungösen Prozefs fortschritten.

Wir dürfen wohl annehmen, dafs gleich bei den ersten Gelenkerscheinungen eine Aussaat der Tuberkelbacillen über die Gelenke erfolgte. Aber waren sie die alleinige Ursache aller Erscheinungen oder lag eine Mischinfektion vor mit dem Virus der Polyarthritis rheumatica? oder mit Eitererregern? Für die letzte Möglichkeit sprechen verschiedene Umstände. In erster Linie das Auftreten von Hautabscessen. Tuberkelbacillen allein können diese wohl kaum erzeugen, besonders da es nach dem klinischen Bilde keine kalten Abscesse waren. Dann aber auch die auffällige Reaktion auf Salicyl. Von allen französischen Forschern, ebenso von Grocco, wird das Gegenteil als die Regel angegeben.

Auch die Milzschwellung wird wohl als septische aufzufassen und im Sinne einer Mischinfektion zu deuten sein. Schliefslich sind ja auch aus dem Gelenkinhalt, aus dem Blut und dem Drüseneiter Streptokokken und Diplokokken gezüchtet worden. Es war also gewifs gegen Ende des Krankheitsverlaufes eine Mischinfektion vorhanden, und wahrscheinlich

auch am Anfang des ganzen Prozesses; diese Mischinfektion schwankte, wonach es sich erklärt, dafs nach dem Tode das Blut keimfrei gefunden wurde. Wir können nun die Wirkung dieser zwei verschiedenen Krankheitserreger, der Tuberkelbacillen und der Sepsis- bezw. Polyarthritiserreger, nicht im ganzen Krankheitsbild trennen, vor allem nicht entscheiden, ob sie zugleich miteinander oder nacheinander in die Gelenke kamen. Doch sind die anatomischen Veränderungen allein der Tuberkulose zuzurechnen; die mikroskopische Untersuchung der Synovialis zeigte auch keine Anhäufung von Eiterzellen, sondern das Bild reiner Tuberkulose. Deshalb darf man der Beteiligung der Sepsiserreger nur eine untergeordnete Bedeutung für die Beurteilung des Krankheitsbildes zuerkennen.

Wir dürfen also diesen Fall als Polyarthritis tuberculosa bezeichnen, welche lange Zeit unter dem klinischen Bild einer Polyarthritis rheumatica verlief, schliefslich aber zu anatomisch manifesten Gelenkveränderungen, ja schweren Zerstörungen führte, vielleicht unter Mitwirkung septischer Bakterien. Unser Fall schliefst sich den zahlreichen Beobachtungen französischer Autoren an, unterscheidet sich aber dadurch von den meisten derselben, dafs die tuberkulöse Natur der Gelenkaffektionen anatomiseh, makro- und mikroskopisch, festgestellt wurde und nicht der Begriff der Polyarthritis tuberculosa nur auf dem Hervorstechen gewisser klinischer Symptome oder zweifelhafter Reaktionen begründet ist. Auch eine der vielfach möglichen Kombinationen von gewöhnlicher akuter Polyarthritis mit Tuberkulose liegt wohl nicht vor, sondern wir können unsern Fall genauer definieren als eine generalisierte Tuberkulose mit vorwiegender Lokalisation in Gelenken.

Woher kamen nun die Bacillen in die Gelenke, wo safs der ursprüngliche Herd, von dem aus sie sich über alle Gelenke verbreiteten? Die Lunge und alle inneren Organe waren frei von einigermafsen älterer Tuberkulose. Die Erkrankung der Lymphdrüsen des Halses und Gesichts aber war sowohl nach dem klinischen Verlauf, als nach dem anatomischen Bild jüngeren Datums, gleichalterig mit den Gelenkerkrankungen. Einzig die Bronchialdrüsen zeigten vielleicht ältere Herde, so dafs sie vielleicht als Ausgangspunkt bezeichnet werden müssen. Mit Sicherheit kann dies jedoch auch nicht ausgesagt werden, so dafs dieser Fall sich jenen Fällen von allgemeiner Miliartuberkulose anschliefst, in denen kein Ausgangspunkt aufzufinden ist und wo man notgedrungen einen latenten Herd in Knochen oder sonstigen Organen annimmt.

Zum Schlusse sei es mir gestattet. Herrn Prof. v. Baumgarten für gütige Anregung zur Bearbeitung des Falles, zugleich auch Herrn Prof. Dietrich für seine liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen herzlichen Dank zu sagen.

Literatur.

Alfer: Häufigkeit der Knochen- und Gelenktuberkulose in Beziehung auf Alter und Geschlecht (v. Bruns' Beitr. z. klin. Chirurgie Bd. 8, p. 91).
Bouveyron: Contribution clinique à l'étude du rhumatisme tuberculeux dans le cas de lupus villanique ou des tuberculides (Revue de chir. 1903, Sept.).
Cornet: Tuberkulose in Nothnagels Handbuch. Wien 1899.
Courmont et Dor: Société de biologie 1900 et 1901.
Cubertafon, H.: Arthrides tuberculeuses, à forme rhumatismale (Thèse de Paris 1903).
Egmann, F.: Rhumatisme articulaire aigu, ou pseudo-rhumatisme à marche aigue, d'origine bacillaire (Thèse de Lyon 1902).
Griffon: Cas de pseudo-rhumatisme primitive, étude cystoscopique, preuve expérimentale (Gaz. des hôp. 1903, p. 741).
Junès, E.: Polyarthrite aiguë tuberculeuse bénigne (Thèse de Paris) 1905.
König: Tuberkulose der Knochen und Gelenke, 1893.
Krauſse: Die Tuberkulose der Knochen und Gelenke (Deutsche Chirurgie 1899).
Kuſsmaul: Rheumatismus articulorum acutus cum tuberculis miliaribus (Würzb. med. Zeitschr. 1864).
Laveran: Rhumatisme articulaire aigu des Synoviales (Progrès méd. 1876).
Lannelongue: Complications articulaires chez un lupique, traité par la lymphe de Koch (Bull. méd. 1890, p. 1122).
Maillant: Le rhumatisme tuberculeux (Gaz. hebd. 1900, p. 154).
Patel, M.: Rhumatisme tuberculeux (Gaz. hebd. 1901, jul. 25).
Poncet: Du rhumatisme tuberculeux (Gaz. hebd. 1901, oct. 27).
Poncet: Gaz. hebd. 1900, nov. 4.
Přibram: Der akute Gelenkrheumatismus (Nothnagels Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie).
Přibram: Der chronische Gelenkrheumatismus (Ibidem).
Powel: Thèse de Paris 1874.
Schmid: Die Tuberkulose der Articulatio sacroiliaca (In.-Diss. Würzburg 1896).
Straus: Akute miliare Tuberkulose, beherrscht von dem klinischen Bild der Polyarthritis (Char. Ann. 1899, Jahrg. 24).
Trébenau, Cl.: Thèse de Lyon 1902.

Lebenslauf.

Ich, Philipp Ulrich Schweitzer, evangelisch, wurde am 3. Januar 1881 in Fachsenfeld O./A. Aalen, Württemberg, geboren als Sohn des verstorbenen Stadtpfarrers Theodor Schweitzer und dessen verstorbener Frau Elise geb. Moser. Ich erhielt meine Ausbildung auf den theologischen Seminarien Maulbronn und Blaubeuren, und wurde im Oktober 1899 als Theologe ins evangelisch-theologische Seminar aufgenommen. Nachdem ich ein Jahr als Einjährig-Freiwilliger gedient, trat ich Ostern 1901 zum Studium der Medizin über; Ostern 1903 bestand ich das tentamen physicum. Ich setzte meine Studien ein Semester auf der Universität München, zwei Semester auf der Berliner Universität fort und kehrte Herbst 1904 wieder nach Tübingen zurück, wo ich Winter 1905/06 das medizinische Staatsexamen ablegte.